

**Die Biologie des Schmelzes im Hinblick
auf die Karies**

Helmuth Moser

1957

L8

Druck: **ANNELIESE SCHUBERT** - München 5, Corneliusstr. 21 - Tel. 21777

Aus der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität München
Direktor: Professor Dr. Dr. HEISS

DIE BIOLOGIE DES SCHMELZES IM HINBLICK
AUF DIE KARIES.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Helmuth Moser
aus
Rabenstein bei Zwiesel

München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

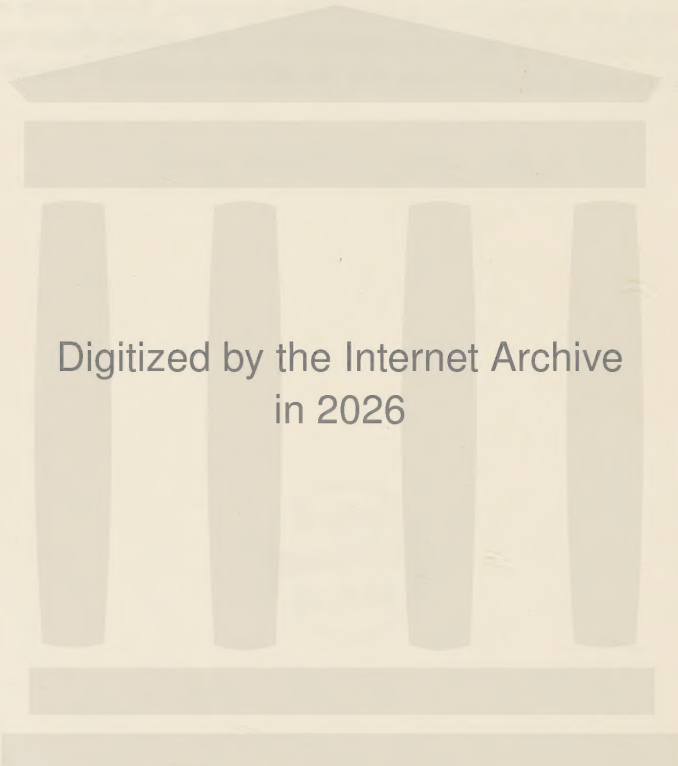
Referent: Professor Dr.Dr. Maria SCHUG-KÖSTERS
Dekan: Professor Dr. W. BICKENBACH

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 6. 1957



Vorwort

In dieser Arbeit sollte versucht werden, die zahlreichen, in den letzten Jahren erschienenen Veröffentlichungen über die Biologie des Schmelzes einerseits und seiner Erkrankung, der Karies, andererseits, zusammenzufassen und miteinander in Beziehung zu setzen. Dabei sollte ein möglichst klares und allgemein verständliches, den letzten Erkenntnissen der Forschung entsprechendes Bild der Relation Schmelz - Karies entstehen.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsübersicht

1. Teil

Der Schmelz

	Seite
I. Die Entstehung des histologisch-anatomischen Schmelzbildes	7 - 9
II. Die Mineralisation des Schmelzes	9 - 12
a) Verlauf und Zeitpunkt	
b) Biochemische Vorgänge	
III. Die Vitalität des Schmelzes	12 - 18
a) Die möglichen Bahnen einer Säftediffusion	
b) Was spricht für einen Stoffwechsel des fertigen Schmelzes	
1) Heilungsvermögen	
2) Anwesenheit von Enzymen	

2. Teil

Die Karies

I. Kritische Betrachtung der einzelnen Theorien der Kariespathogenese	18 - 28
a) Die alten Theorien mit rein exogenen Kausalfaktoren	
b) Die neueren Theorien mit möglichen endogenen Kausalfaktoren	
c) Schlußfolgerung	

3. Teil

Die biologischen Verhältnisse des Schmelzes
in Beziehung zur Karies und die daraus erwachsenden
Forderungen an die Kariesprophylaxe.

Seite

- | | | |
|-----|---|---------|
| I. | Anatomische und funktionelle Verhältnisse | 28 - 29 |
| II. | Mineralogische und damit eng verknüpfte endogene Verhältnisse | 29 - 38 |
| | a) Prophylaktische Maßnahmen zur Zeit der Schmelzentwicklung | |
| | b) Prophylaktische Maßnahmen am fertigen Schmelz | |

1. Teil

Der Schmelz

I. Die Entstehung des histologisch-anatomischen Schmelzbildes

In der fünften Embryonalwoche senkt sich vom ektodermalen Mundhöhlenepithel eine Leiste ins darunterliegende Mesenchym, die der Ausdehnung der späteren Zahnreihe entspricht. Hieraus differenzieren sich an der buccalen Fläche die Schmelzorgane oder Zahnglocken, die oralwärts von einer dünnen Zellschicht, dem äußeren Schmelzepithel, begrenzt sind. Die Maße einer solchen Glocke, die sogenannte Schmelzpulpa, wird von einem wasserreichen, aus dem Epithel hervorgegangenen retikulären Gewebe gebildet. Dieses findet an der konkaven Glockeninnenseite seinen Abschluß durch ein einschichtiges hohes Zylinderepithel, dem inneren Schmelzepithel, dessen Bauelemente als Adamantblasen oder Ameloblasten bezeichnet werden. Diese Zellen stecken in einem Schlußleistennetz ektodermalen Ursprungs, der Membrana limitans, der nach innen zu eine feinere mesodermale Grenzmembran anliegt und die von Fortsätzen der Zahnbeinbildner durchsetzt wird. Durch zentrifugales Auswachsen der Ameloblasten zu den TOME'schen Fortsätzen entsteht eine organische Matrice, in welche die anorganischen Bestandteile der späteren Schmelzprismen eingelagert werden. Nach LAMS übernimmt die Membrana limitans, durch gleichzeitiges Längenwachstum die Rolle einer Schablone, welche die einzelnen Prismenanlagen voneinander trennt und durch Saftkanäle die Beförderung von Zahnlymphe aus der Pulpa via dentin übernimmt. Diese Zwischensubstanz nimmt am Schluß der Prismenentwicklung Beziehung auf zu einer von den Ameloblasten gebildeten, der Schmelzoberfläche aufliegenden Abschlußmembran, dem Schmelzoberhäutchen. Diesem wiederum liegt nach dem Zugrundegehen der Zellen des Schmelzorgans das äußere Schmelzepithel - sekundäres Schmelzoberhäutchen - auf. Beide Schichten zusammen bilden die cuticula dentis. Die fertigen Schmelzprismen gehen durch die ganze Schmelzstärke und nehmen in ihrer Dicke der Zahnoberfläche hin zu, während die interprismatische Substanz oder Kittsubstanz, die je nach dem Alter des Schmelzes mehr oder weniger

verkalkt sein kann, oberflächenwärts schwächer ist als in der Gegend der Schmelz-Dentingrenze. Die Form der Prismen, meist vieleckig und an einer Seite einfach oder doppelt gekehlt, nimmt gegen die Peripherie zu annähernd sechseckige Gestalt an. Behandelt man die anscheinend homogenen Prismen mit Säuren, so zeigen sie Querstreifung, die zum Ausdruck bringt, daß sich säurestabile mit säurelabilen, d.h. weniger verkalkte mit stärker verkalkten Schichten abwechseln. Untersuchungen mit polarisiertem Licht und Röntgenbeugungsbildern zeigen, daß die Prismensubstanz wiederum aus ganz kleinen Kriställchen - Monokristallen - besteht, deren Längsachse, wie GROSS zeigte, annähernd mit der Prismenlängsachse übereinstimmt.

HELMCKE behauptet auf Grund seiner elektronenmikroskopischen Untersuchungen über diese Einkristalle, die eine Länge von etwa 500 bis 1.000 m μ und eine Breite von 5 bis 10 m μ haben, daß sie von der Prismenlängsachse aus kometenschweifartig auseinanderstrahlen, wobei sie den Eindruck eines fiederartig zusammengesetzten Gebildes hervorrufen. Die Gesamtheit eines Schmelzprismas wird umhüllt von einer organischen Prismenscheide, die als ein unverkalktes Überbleibsel der ehemaligen Ameloblastenzellwand zu deuten ist. Betrachtet man axiale Zahnlängsschliffe, bei auffallendem Licht, so bemerkt man abwechselnd helle und dunkle Querstreifen, die HUNTER-SCHREGER'schen Streifen. Sie entstehen durch verschiedene Lichtreflexionen, bedingt durch abwechselnd quer- und längs getroffene Prismen, deren Verlaufsrichtung Windungen folgt. Andere Bedeutung besitzen die braunen Retziusstreifen. Sie verlaufen in spitzem Winkel kronenwärts, stehen senkrecht zu den SCHREGER'schen Streifen und erscheinen bei Querschliffen wie die Jahresringe eines Baumes. Sie werden mit den von LEEUWENHOEK entdeckten, rings um die Krone verlaufenden Schmelzwülstchen in Zusammenhang gebracht, zwischen welchen sie endigen. Sie geben periodischen Schwankungen in der Schmelzverkalkung Ausdruck oder werden nach einer weniger vertretenen Ansicht durch die Anwesenheit von Luft in der interprismatischen Substanz bedingt. Häufig kann man im Schmelz büschelförmig angeordnete Spalträume erkennen, die sogenannten Schmelzbüschel. Sie nehmen ihren Ursprung an der Schmelz-Dentingrenze und stellen nach allgemeiner Ansicht unverkalkte Kittsubstanz dar.

Eine ihnen verwandte Erscheinung sind die Schmelzlamellen; nur nehmen diese, von der Schmelz-Dentingrenze ausgehend, ihren Verlauf

durch die ganze Schmelzdicke. Ferner enthält die interprismatische Substanz Fortsätze der Dentinkanälchen, mit keulenartiger Endanschwellung. Bei der Entstehung der Schmelzhöcker können, sowohl zwischen Höcker und Höcker (Fissuren der Praemolaren und Molaren), als auch zwischen Höcker und oraler Schmelzoberfläche (Foramina caeca der Eckzähne und oberen Incisivi) tiefe Einsenkungen entstehen. Sie stellen sich an einem Zahnquerschnitt als spaltartiger Kanal vor, der bis zu 1 1/2 mm tief, mehr trichterförmig oder eng mit kolbenförmiger Enderweiterung sein kann.

Dieser Absatz sollte noch einmal kurz die primitiven, meist allgemein anerkannten, embryologisch und histologisch-anatomischen Verhältnisse am Schmelz, die für den weiteren Aufbau der Betrachtungen von Bedeutung sein werden, explizieren.

II. Die Mineralisation des Schmelzes

a) Verlauf und Zeitpunkt.

Die Mineralisation findet Ausdruck in der Aufnahme von anorganischen Salzen von Seiten der embryonalen Schmelzgrundsubstanz. Sie beginnt kauflächenwärts an der Schmelz-Dentingrenze in Gestalt kleiner Hütcchen, deren Anzahl den späteren Zahnhöckern entspricht. Von hier aus greift sie auf die übrige Krone über und zuletzt auf die cervical gelegenen Schmelzpartien. Dabei kann eine dem Dentinkern aufsitzende Schmelzglocke verschiedene Mineralisationsstadien aufweisen: Den primären Schmelz, der ziemlich undurchsichtig ist und dessen Prismen noch nicht deutlich hervortreten; den jungen Schmelz, der bereits etwas durchsichtiger erscheint und dessen Prismen, deutlich gesondert und von einer Zwischensubstanz umgeben, positiv lichtbrechend sind; den Übergangsschmelz, der sich durchsichtig, weniger färbbar und im durchfallenden Licht hellgelb-bräunlich vorstellt, und dessen Prismen noch gesondert und zum Teil bereits doppelt negativ lichtbrechend auftreten; den fertigen, harten Schmelz, der durchsichtig, farblos und nicht färbbar erscheint und dessen Prismen wieder etwas undeutlicher voneinander abgegrenzt und doppelt negativ lichtbrechend sind. Was die Zeitspanne der Mineralisation betrifft, so beginnt diese bei den zuerst durchbrechenden Milchschneidezähnen bereits in der Mitte der Schwangerschaft. Zum Zeitpunkt der Geburt sind alle Kauflächen der Milchzähne und ein

verschieden großer Teil der übrigen Kronenwand schon mineralisiert, während die cervikalen Schmelzbezirke besonders die des Eckzahnes und des zuletzt durchbrechenden zweiten Milchmolaren in den ersten Lebensmonaten diesen Prozess durchmachen. Man muß also im Milchzahngebiß zwischen einem intra- und einem extrauterin gebildeten Schmelz unterscheiden, was bei der Pathogenese desselben eine gewisse Bedeutung erlangen wird. Von den bleibenden Zähnen läßt nur der als erster durchbrechende Sechsjahrmolar zum Zeitpunkt der Geburt beginnende Mineralisation erkennen, was besagt, daß der gesamte Schmelz des bleibenden Gebisses extrauterin mineralisiert wird. Der Zahndurchbruch erfolgt nach vollständiger Mineralisation der Krone und teilweiser der Wurzel.

b) Biochemische Vorgänge.

Daß sich der Hauptbestandteil des fertigen Schmelzes aus Kalziumphosphat (Apatit) zusammensetzt - in kristalliner Form und mit den kleinen beobachteten Monokriställchen identisch - darüber ist man sich schon seit langem einig. Über den Bio-Chemismus der Einlagerung dieser anorganischen Substanz in die organische Schmelzmatrix jedoch konnte man lange keine befriedigende Erklärung finden. Die älteste Mineralisationstheorie ist wohl die Umwandlungslehre nach TOMES und WALDEYER. Sie besagt im Kurzen, daß die Ameloblasten durch zentrifugales Längenwachstum nach innen gerichtete Fortsätze - TOMES'sche Fortsätze - bilden, deren Ränder sich in einen festeren Stoff umwandeln und schließlich ganz verkalken. Die Achse bleibt noch eine gewisse Zeit lang als TOMES'scher Fortsatz bestehen, um aber dann ebenfalls zu verkalken. Somit wäre ein kurzes Prismenstück gebildet und der Vorgang wiederhole sich, eingeleitet durch ein primäres Ameloblastenwachstum. Eine etwas neuere Auffassung ist die Ausscheidungslehre oder Sekretionstheorie nach v. EBNER und v. SPEE. Hier wird den Ameloblasten eine sezernierende Rolle zugedacht, wobei die Prismensubstanz als Sekret in Gestalt von Granula zwischen Kern und basaler Oberfläche derselben entsteht. Nach einer modifizierten Auffassung von HELD wird der mit den Vorstufen der Prismensubstanz dicht erfüllte Basalfortsatz direkt - also ohne Sekretionsvorgang - in die Prismensubstanz umgewandelt; der aktive kerntragende Teil muß sich dabei durch Längenwachstum beständig erneuern. Die neueste, hauptsächlich

von EGGERS LURA und CSERNYEI vertretene Theorie, fußt auf experimentellen Erfolgen, die teils von ROBINSON, teils von ROCHE mit ihren Schülern erzielt wurden. Sie stimmt insofern mit den älteren Theorien überein, als sie von einer organischen Schmelzmatrize im Sinne des TOMES'schen Fortsatzes spricht, den sie bei erfolgreicher Kalkablagerung sämtliche Übergänge von der lebenden organischen Substanz bis zum reifen anorganischen Schmelzprisma spiegeln läßt. Neu und bemerkenswert ist diese Theorie insofern, als sie uns den eigentlichen biochemischen Vorgängen bei der Mineralisation näher bringt. Das eigentliche Agens ist hierbei die Phosphatase, ein Ferment oder Enzym aus der Gruppe der Hydrolasen, das sowohl spaltende (hydrolysierende), als auch - wie wir bei der Kariespathogenese sehen werden - aufbauende (syntetisierende) Wirkung haben kann. Neuere Arbeiten von NUCKOLLS, LEICESTER, DIENSTEIN, MORSE, GREEP, sowie BEVELANDER und JOHNSON fanden, daß das odontogenetische Epithel diese Phosphatase enthält und daß es besonders im Stratum intermedium und in den Ameloblasten zu finden ist. Weitere Untersuchungen von M. POLONOVSKI und P. CARTIER zeigten, daß die Schmelzmatrize außer Phosphatase auch verschiedene Proteinasen enthält. Mit Hilfe dieser, bei der Mineralisation anwesenden Enzyme, läßt sich nun der Verkalkungsvorgang wie folgt deuten: In der ersten Phase der Osteogenese, der "Proteinmatrizenfabrikation" werden es hauptsächlich die Proteinasen sein, aktiviert durch stark reduzierende chemische Blutverbindungen (z. B. Vit. C) und eine schwache Säuerung der Gewebe (günstiges pH - Optimum für die Kateptase), die in Aktion treten. Später denkt man sich durch das Hinzutreten oxydierender Stoffe die kateptische Wirkung gehemmt und das lokale pH etwas gehoben, wodurch die anwesenden alkalischen Phosphatasen (Wirkungsoptimum um pH 9) ihre hydrolysierende Aktivität entfalten können. Nach ROCHE besteht deren Hauptfunktion darin, die Kalziumphosphatbildung durch reichliche Abspaltung von Phosphorsäure zu ermöglichen. Man kann sich den Vorgang etwa so vorstellen, daß die Phosphatase aus komplexen Eiweißphosphatestern des Blutes durch Hydrolyse (Molekülwasseraufnahme) Phosphorsäure freimacht, die sich mit den im Blut kreisenden freien Kalzium-Ionen zu Kalziumphosphat verbindet. Dabei wird das Lösungsprodukt des ohnehin anwesenden Kalziumphosphats überschritten, wodurch Tri-Kalziumphosphat - $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ - in die organische Matrize abgelagert und an sie wiederum durch Phosphatasewirkung - diesmal durch Synthese - unlöslich gebunden wird. Die letzte Stufe der

Amelogenese, die Reifung des Schmelzprismas zum Hydroxylapatit und die Mineralisierung der organischen Substanz bis zu einem gewissen Grad erfolgt wahrscheinlich nach folgender Weise: Aus der organischen Matrix werden durch enzymatischen Einfluß weitere, nach ROCHE und DELTOUR in einem separaten Vorgang darin fixierte Kalzium und Phosphat-Ionen freigemacht, die sich zu CaHPO_4 vereinigen, das sich in submikroskopisch kleinen Partikelchen zwischen die Polypeptidketten hineinlagert. Je drei Moleküle CaHPO_4 fließen dann zusammen und bilden ein Molekül $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ indem sie ein Molekül H_3PO_4 hinterlassen. Das $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ist jedoch sehr instabil und es werden $(\text{OH})_2^{--}$, CO_3^{--} und andere Ionen schnell hinzugefügt, indem sie die Kristallstruktur, die charakteristisch für das Apatitmineral der Formel $\text{Ca}_{16}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ist, vollenden. Im letzten Stadium der Ossifikation werden in das leicht zu substituierende Hydroxylapatitmolekül noch eine Reihe von Metallen wie: Magnesium, Natrium, Kalium, Fluor, Kupfer, Eisen u. a., sowie eine große Menge von Spurenelementen wie Vanadium und Strontium, eingelagert. Dabei werden das Magnesium, das im Apatitgitter die Stelle des Kalziums einnimmt, und besonders das Fluor, das die Hydroxylgruppe zu substituieren vermag (beide müssen nach BERTRAND als reguläre Schmelzbausteine betrachtet werden) sowohl bei der Kariesgenese, als auch ganz besonders bei der Kariesprophylaxe (Fluor!) eine wichtige Stellung einnehmen.

Die Bedeutung der Phosphatase bei der Mineralisation wird von SCHRÖDER mit seinen Schülern zum Teil schon anerkannt und wurde neuerdings von PINDBERG unterstrichen.

III. Die Vitalität des Schmelzes

In Beziehung zur Relation Schmelz-Karies ist eine mögliche Vitalität des Schmelzes von großer Bedeutung, muß sie doch mit ihren Folgerungen die Kariesätiologie - wie dies tatsächlich in der Entwicklung von der "Millertheorie" bis zur Theorie eines CSERNYEI zum Ausdruck kommt - beeinflussen.

a) Die möglichen Bahnen einer Säftediffusion

Die beiden wohl prominentesten Vertreter der konservierenden Zahnheilkunde MILLER und WALKHOFF waren von der Avitalität des Schmel-

zes überzeugt. Für sie bestand nach vollendeter Schmelzbildung keine Möglichkeit eines Zusammenhanges mit dem großen Säftestrom des Gesamtorganismus. Mit der Entdeckung besserer histologischer Untersuchungsmethoden (Schnittpräparate von unter Überdruck entkalktem Schmelz) und des Elektronenmikroskops macht sich jedoch mit Ausnahme von MATHIS und einigen anderen, eine langsame allgemeine Abkehr von diesen Ansichten bemerkbar. Eine notwendige Voraussetzung dafür, daß man im Schmelz überhaupt besondere Prismen entdecken kann, ist die, daß etwas vorhanden ist, das sie voneinander trennt. Dieses "Etwas" hat in der Literatur verschiedene Namen getragen: Prismenkapseln (RETZIUS), Bindemittel (FREY), Kittsubstanz (EBNER), Kortikalisschicht (WALKHOFF), Prismenscheiden (BÖDECKER). RETZIUS betrachtete diese interprismatische Substanz als organisch, die Kolliker-Schule hingegen sah sie als verkalkt an, obgleich weniger als die Prismen selbst. Lange Zeit glaubte man, daß die Prismenscheiden aus Hornsubstanz beständen, BÖDECKER bewies (1906) klar die organische Natur der Prismenscheiden; er entkräftete den alten Einwand, daß die Summe der organischen Substanz mit 6 % zu gering sei um eine biologisch bedeutsame Rolle zu spielen damit, daß er sagte: Die organische Substanz stehe dem Volumen nach zur anorganischen fast wie 50 : 50. Ein solches Volumen müsse schon aus den einfachsten physiologischen Erwägungen heraus belebt sein. LINDERER entdeckte schon 1837 die kleinen Schmelzbüschel. Obgleich viele Verfasser diese bis auf den heutigen Tag als Artefakten angesehen haben, hat man andernorts erörtert, ob diese Büschel nicht irgendeine physiologische Aufgabe im Dienste einer Haltbarkeit oder Nutrition hätten. Ebenso ging es den von BÖDECKER benannten Schmelzlamellen. Hiervon aber gibt es nun tatsächlich zwei Arten; solche, die zur ursprünglichen Ausstattung des Zahnes gehören (HELD spricht von "geordneten" Lamellen) und teils solche, die in der Funktionszeit des Zahnes im Sinne von Rissen oder Sprüngen entstanden sind. Letztere können in diesem Zusammenhang keine Bedeutung erlangen. Die Ansichten über das Schmelzoberhäutchen waren ebenfalls lange geteilt. Man hielt es teils für verkalkt, teils für unverkalkt, teils auch von hornartiger Struktur. Die Schmelzkolben sind von mehreren Verfassern als Organe der Sensibilität der Schmelz-Dentingrenze angesehen worden.

Wie verhalten sich nun die moderneren Forschungsergebnisse, die auf viel verfeinerteren Untersuchungsmethoden beruhen zu diesen Anschau-

ungen? Untersuchungen von u. a. FRISBIE, NUCKOLLS, SAUNDERS ergaben, daß die organische Matrize im Zahnschmelz in Resten auch nach beendeter Verkalkung beibehalten wird. Man fand ein zusammenhängendes Gerüst von der Zahnpulpa ausgehend, durch die TOMES'schen Fasern des Dentins und die interprismatische Substanz des Schmelzes gehend, bis ins Schmelzoberhäutchen verlaufen, woselbst Beziehungen zum Speichel nachgewiesen werden konnten. STEN FORSHUFVUD stellte fest, daß Prismenscheiden, Prismenquerstreifen, Schmelzbüschel, Schmelzlamellen und Schmelzoberhäutchen Teile eines zusammenhängenden Systems sind, für das er den Sammelnamen "Schmelzstroma" vorgeschlagen hat. Unter dem Elektronenmikroskop löst sich die Substanz dieses Netzwerkes in feine, stark verzweigte Fasern auf, die im Innern Lumina erkennen lassen. Nach FORSHUFVUD stellen jene Retikulinfasern dar (praekollagene Fasern, Gitterfasern, argyrophile Fasern), wahrscheinlich die primitivsten Strukturen des Körpers. Sie sind eine *conditio sine qua non* für das Leben. Wo sie vorhanden sind, da lebt das Gewebe, wo sie fehlen, ist Nekrose und Zerfall. KUPFER, der Entdecker der Retikulinfasern stellte schon deren Zusammenhang mit den Blutgefäßen fest. Später haben zahlreiche Forscher festgestellt, daß die Retikulinfasern strahlenförmig von den Kapillaren ausgehen und sich in alle Gewebsabschnitte verzweigen als Ausläufer der Retikulinal Adventitia. FORSHUFVUD hat gezeigt, daß dieses aus Retikulinfasern bestehende "Ultrakapillarsystem" nicht nur anatomisch, sondern auch funktionell mit dem Blutzirkulationssystem der Pulpa via dentin zusammenhängt. Er zeigte, daß diese Fasern Lumina haben, ihre Außenkonturen dieselben wie die der Blutgefäße sind, sie deutliche Gefäßsprossen besitzen und man sie mit kolloidalen Injektionsmassen über den Blutweg anfüllen kann. Nach ihm sind die Retikulinfasern Gefäße, die nicht Blut, - dazu sind sie zu klein - sondern Blutplasma bis in die kleinsten Teilchen des Schmelzes transportieren. Nach E. W. FISH, NOYES und LADD, CSERNYEI, durchströmt auf diesem Weg der Ultrakapillaren eine Zahnlympe, die mit der allgemeinen interzellulären Lymphflüssigkeit in Zusammenhang steht, den ganzen Schmelz. Wie das Blutplasma von hier zurück in den Blutstrom gelangt, ist noch nicht erforscht. Hypothetisch aber kann man wohl annehmen, daß das Blutplasma die Kapillaren an dem Arterienende verläßt und am Venenanfang der Kapillaren in den Blutstrom zurückkommt. Es muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ein gewisser Teil des

Blutplasmas über die Ultrakapillaren in die Lymphkapillaren überführt wird. Der Zahnschmelz ist also nach modernen Ansichten ein Hartgewebe, das aus einem mineralsalzinkrustierten Retikulinstroma besteht, (FORSHUFVUD, GUIDO FISCHER). Was die Schmelz-Dentingrenze betrifft, so besteht sie wie alle Grenzmembranen ebenfalls aus Retikulinfasern, bekommt Fasern solcher Art aus der Pulpa über das Dentin und gibt auch solche an die interprismatische Schmelzsubstanz ab. Sie entsteht nach HELD, indem vom Bindegewebe (Mesenchym) noch vor der ersten Praedentinschicht eine zellfreie Schicht geliefert wird, die in die Matrizze des ersten Schmelzes mit einbezogen wird, womit eine innige Verbindung zwischen interprismatischer Substanz und Dentin geschaffen wird. FORSHUFVUD nimmt an, daß die erste Praedentinlage vom Blutplasma gebildet wird, und daß diese Schicht wesentlich an der Bildung des organischen Netzes im Schmelz beteiligt ist.

b) Was spricht für einen Stoffwechsel des fertigen Schmelzes

1) Das Heilungsvermögen des Schmelzes

FORSHUFVUD konnte entkalkten Schmelz von Patienten zwischen 7 und 55 Jahren untersuchen und fand in allen Fällen das Schmelzstroma in Form von Retikulinfasern gut entwickelt. Es tut sich nun die Frage auf, was diese mit dem allgemeinen Gefäßnetz in Zusammenhang stehenden Säftebahnen für eine Aufgabe haben. Dienen sie nur ihrer eigenen Nutrition oder stehen sie im Dienste eines möglichen primitiven Schmelzstoffwechsels.

FORSHUFVUD bewies, daß der Schmelz Heilvermögen besitzt. Er wies nach, daß das Schmelzoberhäutchen, an dessen Existenz man bisher nur an nicht abgenützten Zähnen glaubte, auch an abgeschliffenen Zähnen zu finden sei. Er schliff bei einer 36-jährigen Frau an einem vitalen Praemolaren ein Stück Schmelz ab und überkronte den Zahn. Nach acht Jahren konnte er deutlich ein neugebildetes Schmelzoberhäutchen nachweisen. Auf diese Regenerationsfähigkeit des Schmelzoberhäutchens, das er mit einer gewöhnlichen Grenzmembran vergleicht, stützt FORSHUFVUD seine Theorie über die Heilung von Schmelzsprüngen und Schmelzdefekten. Er beschreibt den Heilungsvorgang so, daß das die Schmelzwunde ausfüllende Fibrin zu Retikulin-

fasern umgebildet wird, die ihrerseits mit den an den Rändern der Wunde gebildeten Grenzmembranen in Verbindung treten. Die definitive Heilung erfolgt, indem in das Retikulinstroma, nachdem es die hierzu nötig dichte Verzweigung erlangt hat, Kalksalze abgelagert werden. In Schnitten sehen die Narben, die nach der Heilung von Schmelzschäden zurückbleiben, wie ein sehr unregelmäßig strukturiertes Schmelzstroma aus. In der Tat gehören geheilte Risse, die als feine, schwach braune Ränder besonders an den oberen Frontzähnen zu sehen sind, zum normalen Aussehen vieler natürlicher, gesunder Zähne. Große Schmelzdefekte versuchte FORSHUFVUD dadurch zu heilen, indem er ein passendes artifizielles Baugerüst für die Ausbildung der Retikulinfasern an den verletzten Stellen zur Verfügung stellte. Er benützte dazu Stücke von Ochsenzähnen, deren organischer Inhalt zum größten Teil entfernt worden war. Dieses Stützskelett wurde mit Blutplasma aus den verletzten Zahngeweben stammend imprägniert, in welches dann Retikulinfasern einwuchsen.

2) Die Anwesenheit von Enzymen

ROBINSON und seine Mitarbeiter entdeckten als erste Phosphatase im Zahngewebe. Nach ihm wiesen MACKENZIE und EGGERS LURA, BERLINER, PROVISSONATO Phosphatase im fertig entwickelten Zahngewebe nach. VOLKER konnte mit Hilfe radioaktiver Isotopen einen Phosphoraustausch, der auf die Tätigkeit der Phosphatase zurückzuführen ist, nachweisen. BERGGREEN, der eine zentrifugale und zentripetale Zirkulation der Säfte fand, bestätigte den Phosphatstoffwechsel durch Versuche mit radioaktivem Phosphor. So auch HEVESY, HOLST, KROGH, SOGNAES. MAJ wies nach, daß der Schmelz in vitro im Speichel und in Robinson'scher Lösung durch Phosphor-Annahme an Gewicht zunimmt. Zusammen mit BASSI konnte er unter dem Einfluß von Hypophysendysfunktion schwerste Schmelzschädigungen an durchgebrochenen Zähnen feststellen. EULER fand mitten im Schmelz bei völlig normalen pH-Verhältnissen eine umschriebene Demineralisation. Hier mußten offensichtlich irgendwelche endokrin-nervös gesteuerte Störungen - im Sinne der Theorie CSERNYEIS - vorliegen. Von dem Geltenlassen einer fermentativen Demineralisation ist es nur ein kleiner, für die endogene Kariesprophylaxe sehr wichtiger Schritt zum Geltenlassen der Remineralisation. EGGERS LURA, der - gestützt auf das Vorkommen von Phosphatase, Proteinase n möglicherweise auch Lipasen und Oxydasen im Schmelz, Fermente, die auch im freien Speichel zu finden sind - von

einem verbundenen System Blut - Zahn - Speichel spricht, besteht dem Schmelz alle Voraussetzungen eines regulären, enzymatisch gesteuerten Stoffwechsels zu. Nach ihm kann sich eine Remineralisation wie folgt vollziehen: Bei sehr reichlicher Zufuhr phosphorhaltiger Nahrung und durch starke Oxydationswirkung des Speichels sieht man oft einen Überschuß an organischen Kalziumphosphatestern im Speichel. Diese Phosphatester können durch die Phosphatase hydrolysiert und als anorganischer Zahnstein ausgefällt werden. Diese spezielle Zahnsteinform kommt meistens an kariesfreien Zähnen vor. Verschiedene Remineralisationen kariöser Zähne können, wenn eine phosphorarme Nahrung in eine phosphorreiche umgeändert wird, so beobachtet werden. Akute Kariesformen können dadurch in chronische, in die sogenannte verhärtete Karies, übergehen. WOLF, NEUWIRT, FORSHUFVUD und G. MAJ haben Remineralisierungsversuche gemacht, die zu bestätigen scheinen, daß dieser Vorgang durch eine Aktivität der Phosphatasen in Zahn und Speichel erklärt werden kann. Nach CAMPBELL und GREENBERG kann radioaktives Kalzium und Phosphor auch vom Blut her in den Schmelz vordringen, wodurch alle Bedingungen für eine endogen ablaufende Remineralisation gegeben wären.

Natürlich gibt es auch Versuchsergebnisse, die gegen eine Vitalität des Schmelzes sprechen. So verliefen Färbeversuche von KLEES und PHILIPPART ohne größere Tiefenwirkung. Für diese negativen Ergebnisse wird wiederum von anderer Seite die Wahl des Farbmittels verantwortlich gemacht. Es müsse sich um Farben mit biologischer Wirkung wie z. B. Hämoglobin handeln, das für die Färbung besser geeignet sei. WANNENMACHER und ERBACHER konnten bei Versuchen mit radioaktiven Stoffen keine Markierung durch die ganze Schmelzdicke nachweisen, wohl aber eine Strecke zentripetal (Speichel - Schmelz) und zentrifugal (Dentin - Schmelz). LEIMGRUBER läßt unter bekannten oder unbekannten Umständen den Schmelz gewisse Reaktionen des allgemeinen Körperstoffwechsels spiegeln, womit eine Veränderung in der Reaktionsbereitschaft desselben gegenüber der Karies verbunden sein kann. Zu denken geben auch die nochmals zu erwähnenden klinischen Beobachtungen von MAJ und BASSI. Diese Autoren konnten u. a. einwandfrei beobachten, wie sich unter dem Einfluß einer Hypophysen-Dysfunktion schwerste Schmelzläsionen an durchgebrochenen Zähnen einstellten. EULER beobachtete in einer ganzen Anzahl von Fällen weitgehenden Schmelzverlust an durchgebrochenen Zähnen bei normalen pH-

Verhältnissen im Speichel, der offensichtlich mit irgendwelchen endokrinen Störungen zusammenhing. Im histologischen Bild fand sich mitten im Schmelz eine Demineralisation.

Wägt man all dies gegeneinander ab, so bekommt man den Eindruck, daß auch im reifen Schmelz ein endogen beeinflusster Stoffwechsel stattfinden dürfte. Wenn man diesen auch nicht dem Stoffwechsel in einem Weichgewebe gleichstellen kann, so kann doch heute wenigstens ein enzymgesteuerter Phosphorstoffwechsel auch im reifen Schmelz nicht abwegig erscheinen.

Es wäre einmal interessant in dieser Hinsicht Versuche an pulpentoten Zähnen anzustellen. Obwohl diese nach FORSHUFVUD über einen kollateralen Kreislauf noch mit dem Körpersäftestrom in Verbindung stehen, sollen sie wie EULER meint, bei Wegfall der endogenen Beeinflussung und der damit bedingten Aufhebung der Reaktionsbereitschaft, eine verstärkte Kariesbereitschaft besitzen. Man könnte sich aber auch gemäß der Theorie CSERNYEIS das Gegenteil vorstellen.

2. Teil

Die Karies

Wollte man versuchen die einzelnen Kariestheorien in größere Gruppen zusammenzufassen, so könnte man etwa zwei verschiedene Richtungen unterscheiden. Erstens die Theorien, die den Schmelz als leblose Substanz betrachten und sich auf rein exogenen Ursachenkomplexen aufbauen und zweitens die neueren Theorien, die auch endogene Faktoren ins kariöse Geschehen mit einbeziehen.

I. Kritische Betrachtung der einzelnen Theorien der Kariespathogenese

a) Die alten Theorien mit rein exogenen Kausalfaktoren.

Die älteste, seit etwa 65 Jahren bestehende und immer noch weitest verbreitete Theorie der Kariesgenese ist wohl die MILLERS. Sie wird, da sie eine lokale Säurebildung als Hauptagens beim Initialbild der Karies

betrachtet, auch als Säuretheorie bezeichnet. Sie besagt, daß an gewissen Prädilektionsstellen des Gebisses - Kontaktpunkte, Fissuren, Foramina caeca, cervikaler Abschnitt bei ungenügender Reinigungsmöglichkeit und ungünstigen Speichelverhältnissen (Stagnieren, große Viskosität) Speisereste retiniert werden können. In diesen Plaques könne, durch die bei der Kohlenhydratgärung entstehende Milchsäure, unterstützt von sauren Stoffwechselprodukten gewisser Bakterien (*Laktobazillus acidophilus*), das lokale pH so weit abfallen, daß eine Säure-Entkalkung der Schmelzprismen erfolgen könne. Nach einer somit primären Herauslösung des mineralischen Schmelzanteils erfolge sekundär eine bakterielle Proteolyse der zurückbleibenden organischen Schmelzgrundsubstanz. Manche Anhänger MILLERS stellen nun einmal die Gärungssäuren und einmal die Säuren spezifischer Säurebildner (*Laktobazillus acidophilus*, Hefe- und *Leptothrix*arten) in den Vordergrund.

So schön und einleuchtend nun diese Theorie klingt, mußte sie dennoch im Laufe der Jahre viele Einwände über sich ergehen lassen. Viele Forscher haben in theoretischen Versuchen die entkalkende Wirkung bestimmter Speichelbakterien nachgewiesen. STEPHAN hat versucht, den Mechanismus der Säureentkalkung in seiner Abhängigkeit vom Speichel pH-Wert mathematisch genau festzulegen. All diesen Untersuchungen wurde durch kritische Versuche von u. a. FOSDICK - STARKE und Y. ERICSSON entgegnet, daß das Lösungsprodukt des Hydroxylapatits nur für nicht biologische Flüssigkeiten und nicht für ein physiologisches Sekret wie den Speichel gültig ist. Exakte Analyseversuche von CSERNYEI konnten im Kariesbild keine Milchsäure oder andere organische Säuren nachweisen (außer Phosphorsäure aus der Zahnschmelzsubstanz). EGGERS LURA fand gerade die größten Säuremengen in kariesresistenten Mündern; ferner, daß in den Plaques kariesresistenter Personen das pH meist ebenso, oft sogar niedriger ist als bei kariesaktiven. KRASSE fand den *Laktobazillus acidophilus* wohl am häufigsten im Speichel kariesaktiver Personen, nicht aber an den Ausgangsherden. Letzterer gedeiht gut bei hohem Zuckerkonsum. Es ist also nicht verwunderlich, daß man ihn bei kariogener Kost (Rohrzucker und Fruktose) vermehrt antrifft. Dabei darf man nach EGGERS LURA den Rohrzucker nicht als einen besonders guten "Milchsäurelieferanten" betrachten, sondern seine Bedeutung liegt, wie wir noch sehen werden, auf anderem Gebiet. Eine immer wieder ins Feld gebrachte Tatsache ist die, daß gewisse Primitivvölker wie die Nomaden und

die Bantuneger in Afrika, die viel von saurer Milch und letztere besonders von sauren Früchten leben - also Säuren in direkter Form zu sich nehmen - schöne kariesfreie Zähne besitzen. Dazu könnte man aber wiederum einwenden, daß eine direkte Säurezufuhr vom Speichel gepuffert werden kann, daß jedoch diese Pufferwirkung in den Plaques durch Stagnieren des Speichels und möglicher großer Viskosität desselben nicht zur Auswirkung gelangen kann. Was jedoch für die Säuretheorie spricht, ist das feste Gebundensein des kariösen Vorgangs an gewisse Prädispositionsstellen - von CSERNYEI sehr unglaublich gedeutet, in die Theorie EGGERS LURAS jedoch gut passend - und die offenbare Abhängigkeit der Kariesfrequenz von einer kohlenhydratreichen Nahrung; ein Faktor, dem aber auch die Theorie EGGERS LURAS gerecht wird.

Der Millertheorie verwandt, sind die parasitären Theorien (GINS, BUNTING). Hier wird das Gewicht hauptsächlich auf bakterielle Einwirkungen gelegt. Man geht dabei so weit, daß man die Karies als spezifische Infektionskrankheit betrachtet. Anhänger dieser Theorie haben nie erklären können, warum man oft in bakteriengefüllten und unhygienischen Mündern keine Karies beobachtet und warum säurebildende Bakterien bei experimenteller Karies an Versuchstieren sowohl mit als auch ohne Karies gefunden wurden.

Eine ganz andere Karieshypothese ist die Proteolysetheorie der Bodecker-Schule. Ihre Vertreter sind BODECKER, GOTTLIEB, FRISBIE, NUCKOLLS, SAUNDERS und PINCUS. Man hat hier das Hauptgewicht von der Säurewirkung auf die enzymatische Bakterienwirkung gelegt und behauptet, daß das initiale Kariesbild mehr mit einer Proteolyse als mit einer Säureätzung übereinstimme. Die Hauptursache sind also hier proteolytische Bakterien (*Pyogenes aureus*), die in die organischen Bahnen des Schmelzes einwandern, sie auflösen und dadurch den mechanischen Zusammenbruch der Prismen bewerkstelligen.

Gegen diese Theorie spricht die von BERGGREEN festgestellte Impermeabilität des Schmelzes gegenüber lebenden Bakterien. Ferner lehrt die Statistik, daß die kohlenhydratreiche (stickstoffarme und phosphorarme) Nahrung kariogen wirkt, nicht aber proteinhaltige Kosttypen. Wenn auch viele Verlaufsformen der Karies entlang den Schmelzlamellen und der Schmelz-Dentigrenze, Gebilde, die man im Sinne der Proteolysetheorie als anatomisch vorgezeigte Eindringungsbahnen betrachten kann, für diese Theorie sprechen, so braucht man diese nicht etwa den anderen vorzuzie-

hen. Sowohl die Millertheorie vermag diese Erscheinung zu deuten, wenn man bedenkt, daß die erzeugten Säuren sich leicht auf diesem Weg durch Diffusion ausbreiten können und dann radial ihren Zerstörungsprozess zu beginnen, als auch die Theorie EGGERS LURAS, die den kariösen Vorgang als enzymatischen Prozess ohnedies eng an die organische Substanz knüpft.

b) Die neueren Theorien mit möglichen endogenen Kausalfaktoren.

Mit den günstigen Ergebnissen hinsichtlich der Schmelzvitalität und dem Vorfinden von Phosphatase im fertig entwickelten Schmelz scheinen sich grundlegende Änderungen in den Ansichten über die Kariespathogenese zu vollziehen. Gestützt auf den Umstand, daß die Phosphatase infolge ziemlich großer Unspezifität und wegen der geringen bei der hydrolytischen Phosphatasespaltung freigemachten Energien unter bestimmten Umständen den Vorgang der Mineralisation wieder rückläufig werden lassen kann (ein bei der physiologischen Knochen- und Milchzahnresorption voll anerkannter Vorgang), versucht man nun die Lösung des unlöslichen Kalziumphosphats der Schmelzsubstanz auf rein enzymatischer Basis, d. h. ohne jegliche Säurewirkung zu erklären.

Nach der Theorie CSERNYEIS entwickelt sich die Karies in vollkommen neutralem Milieu, denn sowohl der Speichel als auch die Zahnlymphe stellen eine Pufferlösung dar, wodurch das lokale pH bei eventuellen Säurezugaben aufrecht erhalten werden kann. Der kariöse Prozess ist nach der Auffassung CSERNYEIS mehr eine "Krankheit des Dentins vitaler Zähne", womit er zum Ausdruck bringen will, daß die Demineralisierung des Schmelzes von untergeordneter, sekundärer Bedeutung ist. Gleichzeitig mit dem Erscheinen des ersten klinischen Kariesanzeichens in Gestalt eines braunen Fleckes am Schmelz ist bereits röntgenologisch in einem entsprechenden Dentinsektor eine demineralisierte Zone festzustellen. Das Milieu in dieser Zone ist neutral, während das angrenzende Dentin freie Phosphorsäure enthält. Als Urheber dieser Situation bezeichnet CSERNYEI eine alkalische Phosphatase, die sich in der aus der Pulpa kommenden Zahnlymphe befindet. Sie vermag aus der kolloid-chemischen Verbindung von Kalziumphosphat mit der organischen Dentinegrundsubstanz bei neutralem pH freie Phosphorsäure abzuspalten. Dabei geht auch Kalzium in Lösung. Beide diffundieren dann

in Form von Phosphat- und Kalzium Ionen zur Pulpa zurück. Der Entkalkungsvorgang im Schmelz geschieht in entsprechender Weise, indem die mit der Inhibitionsflüssigkeit im Ultrakapillarsystem herangebrachte Phosphatase aus den an die organische Matrix gebundenen Hydroxylapatitmolekülen durch Hydrolyse Phosphorsäure freimacht. Da nun die Phosphatase ständig im Schmelz anwesend ist und sie im allgemeinen keinen schädigenden Einfluß auf die mineralischen Bestandteile ausübt, ja sogar im Dienste eines physiologischen Phosphoraustausches steht (VOLKER), so muß es sich in diesem Falle um eine ausgesprochene Fehlleistung derselben handeln. Wodurch wird aber nun diese Fehlleistung ausgelöst? Biochemiker stellten fest, daß lösliche Fluorsalze gewisser Konzentration die Phosphatasewirkung hemmen, während Magnesiumsalze sie aktivieren. Nach LEIMGRUBER reguliert Fluor das aktivierende Magnesium. CSERNYEI stellte im gesunden Dentin 0,048 % Fluor fest und im erkrankten 0,045 %, wovon beim ersteren 12 x 9 %, beim letzteren 12 x 8 % in löslichem Zustand waren; vom löslichen Magnesium stellte er im kariösen Zahn mehr fest als im gesunden. Es kann sich somit im Falle einer Karies um eine Änderung des physiologischen Gleichgewichts zwischen Fluor und Magnesium handeln. Als Ursache für eine Gleichgewichtsstörung in diesem Sinne sieht CSERNYEI zwei Möglichkeiten: Erstens eine toxische Einwirkung auf die Pulpa von der scheinbar primären Schmelzläsion herrührend, die sich als Störung des Metabolismus Fluor - Magnesium im Dentin zeigt; zweitens eine primäre Stoffwechselstörung, deren Folge die Nekrose eines Dentinsektors und eine modifizierte Form einer Ulzeration des Schmelzes hervorbringt. CSERNYEI gibt der zweiten Möglichkeit den Vorzug.

Er nimmt einen unphysiologischen primär-nervösen Einfluß auf die Pulpa an. Jeder Zahn stellt ein selbständiges Organ mit eigenem Kreislauf, Stoffwechsel und eigener Innervation dar, und kann durch einen elektiv lokalisierten nervösen Einfluß seitens des zentralen Nervensystems in seinen biochemischen Vorgängen gestört werden. Die Folge davon ist ein Zusammenbruch des physiologischen Gleichgewichts zwischen Aktivatoren und Inhibitoren der Phosphatase, was in einer demineralisierenden Tätigkeit dieses Enzyms zum Ausdruck kommt. CSERNYEI sieht in der doppelten Kontaktpunktkaries, die er dadurch erklärt, daß benachbarte Zähne durch Zweige ein und desselben Nervenstammes innerviert werden können und in der symmetrischen Karies eine Bestätigung seiner Theorie. Auch Beobachtungen von Schmelzläsionen an Frontzähnen bei

Hypophyseninsuffizienz (MAJ) und solche bei Ratten nach Hypophysensektomie (Japaner IKUTA) scheinen diese Theorie zu bestätigen. Was die Nervenendigungen im Schmelz betrifft, so wurden solche tatsächlich von FORSHUFVUD festgestellt. Auch dispositionelle und expositionelle Faktoren läßt CSERNYEI nicht außer acht, wenn er zugesteht, daß solche Stoffwechselstörungen scheinbar viel leichter bei vererbter minderwertiger Zahnstruktur und bei Individuen, die nicht in den notwendigen allgemeinen und ernährungshygienischen Verhältnissen leben, vorkommen.

Eine der Theorie CSERNYEIS verwandte ist die hauptsächlich rein spekulative von LEIMGRUBER. Sie geht von einer pathologischen Störung des biologischen Systems Blut - Zahn - Speichel aus. H. N. AITKEN nimmt eine endogene Glykolyse in der harten Zahnschubstanz als Kariesursache an.

Gegen die Theorie CSERNYEIS nun ließe sich sehr viel einwenden. Es mag vielleicht etwas zu weit vorausgegriffen sein, zu einem Zeitpunkt, bei dem die endogene Karies überhaupt noch nicht experimentell bestätigt worden ist, die exogenen, lokalen Faktoren des Kariesbildes ganz vernachlässigen zu wollen. Wenn schon der Prozess neurogen ausgelöst werden soll, warum tritt dann die Karies gerade immer an den bekannten Prädispositionsstellen auf? Sie könnte ja dann an jeder beliebigen Stelle des Zahnes zum Ausbruch kommen. Den angeführten Umstand, daß der pH-Wert des Speichels durch dessen Pufferungsvermögen gar keinen sauren Wert annehmen könne, könnte man damit widerlegen, daß, wie schon erwähnt, in den kariogenen Plaques, die meist von einer stagnierenden Speichelschicht von möglicher großer Viskosität bedeckt sind, diese Wirkung gar nicht zur Entfaltung kommen kann. Wenn schon die Zahnlymphe ebenfalls Pufferungsvermögen besitzt, so wird sie auf Grund ihres geringen Volumens kaum die dort entstehende Säure allein puffern können.

Im folgenden soll nun eine Karieshypothese beschrieben werden, die, wie man bereits im voraus bemerken könnte, die meisten expositionell exogenen wie endogenen Faktoren sowie auch dispositionelle Faktoren in sich vereinigt. Sie wurde erstmals im Jahr 1942 aufgestellt und erfuhr später verschiedene Modifizierungen.

Die Theorie EGGERS LURAS: Im Speichel kommt das Mineral Phosphor in vier bis fünf mal so großen Mengen vor als im Blut. Es stellt

sich vor als totaler Phosphor, total säurelösliches - organisches Phosphat und als säureunlösliches Phosphat. Dabei folgt der Speichelposphatspiegel einigermaßen dem allgemeinen Phosphatumsatz des Körpers. Es gibt ein gesetzmäßiges Gleichgewicht der Speichelposphorfraktionen und die Balance wird durch die Phosphatasen aufrecht erhalten. (Das Gleichgewicht des organischen und anorganischen Phosphors des Blutes und anderen Körperflüssigkeiten kommt ja bekanntlich durch ein Zusammenspiel der Synthesen und Spaltungen der Phosphatasen zustande.) Diese Balance wird vor allem von einer regelmäßigen Zufuhr und dem natürlichen Umsatz der wichtigsten Nahrungsstoffe (Minerale, Vitamine) aufrecht erhalten. Eine gewisse Motion und Ventilation der Gewebe scheinen für die Synthese komplexer, leicht - hydrolysabler Phosphate verantwortlich zu sein.

Bestimmte phosphorarme Nahrungsmittel wie Zucker und Feinbrot (Kohlenhydrate!) stellen große Anforderungen an den Phosphatumsatz. Eine einseitige Kohlenhydraternährung scheint daher eine Akkumulierung der schwer - hydrolysablen Phosphatester im Speichel zu fördern (endogene Wirkung der Kohlenhydrate nach SCHRÖDER und Mitarbeiter). Man muß daher annehmen, daß eine einseitige phosphorarme Nahrung, verbunden mit herabgesetzter Motion und schlechter Ventilation der Gewebe (bei besonders starken Wachstumsperioden, Pubertät, Gravidität, Hunger, Anstrengung), immer ein bedeutendes Defizit von organischem leicht - hydrolysablen Blut- und Speichelposphat ergeben wird. Schlechte Zelenoxydation bewirkt nun schlechte Mundhygiene, da die Oxydationsenzyme des Speichels das wichtigste biochemische Reinigungsmittel des Mundes sind. Die Folge ist eine Akkumulierung der Speisereste und Bakterien an kariesprädisponierten Stellen (Interdentalräume, Fissuren, Beläge). Aus dieser Akkumulierung von freien Zellen, Speiseresten und Mikroorganismen erfolgt, da verschiedene Verwesungs- und Gärungsprozesse vermehrtes organisches Phosphatmaterial erfordern und auch gewisse Hefepilze Phosphatase enthalten, eine Anhäufung des synthetisierenden Phosphataseenzym; wobei dieses auch auf dem Zahnlymphweg herangebracht werden kann. Sind nun die bewußten komplexen leicht - hydrolysablen Phosphatester reichlich im Speichel oder in den Plaques vorhanden, so geschieht doch nichts Pathologisches. (Bakterienreiche und unhygienische Mundhöhlen bei kariesfreien Personen werden oft beobachtet.) Fehlen aber die Reserven dieser für die Lebensanforderungen der Zellen und Bakterien der Plaques notwendigen labilen Phosphatase-

substrate, so wird es anders. Es besteht nur eine naheliegende Möglichkeit. Die Phosphatasen lösen enzymatisch aus dem organischen Schmelzverband anorganische Phosphate heraus um daraus die benötigten leicht-hydrolysablen organischen Phosphatester zu synthetisieren. Dazu wird noch durch die Verwesungs- und Gärungsprozesse ein günstiges Redoxpotential geschaffen.

Wenn dabei die organischen Säuren überhaupt eine Rolle spielen, so nur als Energiequelle für die synthetisierenden Enzymprozesse auf Grund ihrer leichtoxydablen Eigenschaften.

EGGERS LURA definiert demnach die Karies folgendermaßen: "Die Karies ist ein pathologischer Resorptionsprozeß in welchem die Enzyme des Speichels und der Bakterien die selbe Rolle spielen, wie die Enzyme des Blutes bei der physiologischen Milchzahnresorption." Dieser Vorgang spielt sich bei völlig neutralem pH ab, ja sogar am besten bei schwach alkalischen Werten. Die Aufgabe der Phosphatase ist dabei synthetisierender Art. Ein Mangel an freiem Fluor in der Zahnschubstanz beschleunigt die Karies dadurch, daß er die Phosphorylierungsvorgänge fördert; den letzten Untersuchungen gemäß erfolgt durch Fluor auch eine Hemmung der Oxydo-Reduktionsprozesse, die Energie an die Phosphorylierung liefern, wodurch die Phosphorylierungsvorgänge gehemmt werden.

Welche Bakterien an dem initialen pathologischen Angriff schuld sind, wird unter diesen Umständen von ganz untergeordneter Bedeutung, denn es sind nicht die Endprodukte deren Stoffwechsels, die für den Zahnschmelz schädlich sind, sondern die Phosphatasen des Speichels und des Zahnes selbst, die Oxydationsenzyme und die synthetisierenden Proteasen der lebenden und toten Bakterien und Zellanhäufungen. Vielleicht sind letzten Endes die Bakterien überhaupt von sekundärer Bedeutung und die Hauptursache ist endogenen Ursprungs in Verbindung mit dem oben erwähnten Phosphormangel, der Stoffwechselstörung und der verminderten Sauerstoffaufnahme. Nicht die Enzyme der Bakterien und des Speichels, sondern die der organischen Schmelzmatrize würden dann in den Vordergrund treten. (Mit diesen Gedanken nähert sich EGGERS LURA bereits etwas der Theorie CSERNYEIS.) Daß man auch Karies an devitalisierten, pulpenlosen Zähnen beobachtet, würde daran nichts ändern, denn die Enzyme in der organischen Schmelzmatrix können auch nach der Pulpadevitalisierung ihre Wirkung entfalten, solange sich nur

der Zahn in seinem natürlichen Milieu d. h. im Kiefer und im Speichel befindet. (EGGERS LURA: Blut - Zahn - Speichel -System; FORSHUFVUD: Ultrakapillarer Kollateralkreislauf Zement - Speichel.)

In Verbindung mit den Metallkomplexbindungsvorgängen (Chelation), die eine ganz neue Erkenntnis in der physiologischen Chemie darstellen, hat EGGERS LURA diese Theorie als

Enzym-Chelationstheorie

etwas modifiziert (Proteolyse - Chelationstheorie von MARTIN, ISENBERG / SCHATZ, TRELAWNY / SCHATZ). Man hat dabei unter Chelation die Bildung organischer Metallkomplexe geschlossener Ringstruktur zu verstehen, wobei die Metalle durch koordinierte Konvalenz an N, S, P oder O gebunden werden. Verbindungen dieser Art, die gleichsam als Brücke zwischen organischer und anorganischer Chemie betrachtet werden können, stellen etwa das Chlorophyll oder das Hämoglobin dar. Letzteres ist ein mit Eisen zyklisch koordinierter organischer Metallkomplex. Zum Chelationsvorgang gehören Chelatoren. Dies sind meist organische Verbindungen, die Stickstoff, Schwefel, Phosphor oder Sauerstoff enthalten und an die das Metall gekettet werden kann. Zu ihnen zählen Amine, Laktat, Salizylat, Asparaginsäure, Zitrat, Glukonat, Nukleinsäure, organische Phosphate u. a. m. Chelatiert können sämtliche im Körper vorkommenden Spurenmetalle werden, darunter auch das Kalzium.

Die oben beschriebene Kariestheorie selbst nun erfährt insofern eine Neuerung, als die in den Plaques entstehenden Zwischenabbauprodukte der Bakterien wie: Milchsäure, Glukonsäure, Zitrone, organische Phosphate und Aminosäuren als Chelatoren gedeutet werden. Greifen nun unter den oben geschilderten Verhältnissen proteolytische- und Phosphatase-Enzyme die Schmelzsubstanz an, so reagiert das freigemachte Kalziumphosphat mit den anwesenden Chelatoren unter Bildung eines neuen, löslichen organischen Kalziummetallkomplexes, dessen sich die Bakterien zum Zwecke ihres Wachstums und Stoffwechsels zur chemischen Ausnutzung bedienen können. Die kariogene Wirkung des Rohrzuckers erklärt EGGERS LURA durch ein spezielles Komplexbindungsvermögen desselben mit Kalzium im Sinne dieser Theorie. Diesmal will EGGERS LURA das Hauptagens nicht in der Phosphatasewirkung sehen, sondern er will mit einem Wirkungsdualismus zwischen Phosphatase und Proteina-

se das an histologischen Präparaten immer auffallende gleichzeitige Verschwinden von organischer und anorganischer Substanz erklären.

c) Schlußfolgerung

Aus der Verschiedenheit der im Laufe der Jahre aufgestellten Karieshypothesen ersieht man, daß es äußerst problematisch ist, den kariösen Vorgang in seiner Abhängigkeit von einer Menge von Kausalfaktoren vollkommen lückenlos zu erklären. Jede Hypothese bietet eine gewisse logische Wahrscheinlichkeit, kann aber meist nicht allen festgestellten kariogenen Faktoren gerecht werden, wodurch ihre endgültig entscheidende Beweiskraft in Frage gestellt wird. So betrachtet müßte man sich für die Theorie entscheiden, in deren Aufbau eine möglichst große Anzahl der in s kariöse Geschehen mit hereinspielenden Faktoren beinhaltet ist. Betrachtet man unter diesen Gesichtspunkten die einzelnen Kariestheorien, so fällt auf, daß die Theorie EGGERS LURAS dem kariösen Bild, wie es im Lichte der neueren Forschungsergebnisse erscheint, am meisten gerecht zu werden scheint. Sie widerspricht nicht direkt der Millertheorie, als sie die in den Plaques der Prädilektionsstellen entstehenden Bakterienakkumulationen - wenn auch ohne Rücksicht auf deren Gestalt oder eine mögliche Säureproduktion derselben - als auslösenden Faktor im kariösen Initialbild betrachtet. In der Enzym-Chelationstheorie macht EGGERS LURA der Millertheorie sogar ein gewisses Zugeständnis, wenn er die bakteriellen Zwischenabbauprodukte wie Milchsäure und Glukonsäure durch deren Funktion als Chelatoren eng an den biochemischen Kariesverlauf knüpft. Ferner wird seine Theorie den kariogenen Ernährungsfaktoren samt der Mundhygiene, ja sogar allgemein konstitutionell bedingten Stoffwechselreaktionen gerecht. Sie kann auch die Abhängigkeit des Kariesverlaufes von dem Grad der Schmelzmineralisation - ein Umstand, auf den im nächsten Kapitel näher eingegangen wird - gerecht werden, wenn man bedenkt, daß bei einem größeren Prozentsatz an organischer Substanz das wirkende Phosphataseenzym schneller sowohl vom Speichel, als auch von der Pulpa her via dentin an Ort und Stelle gebracht werden kann. Seine Theorie stellt somit, was man wohl von einer modernen Theorie verlangen könnte, die Schmelzvitalität nicht in Abrede, läßt sowohl lokal exogene, wie endogene Kariesfaktoren zur Wirkung gelangen und berücksichtigt die antikariöse Wirkung des Fluors beim biochemischen Kariesprozess.

EULER glaubt, daß man vielleicht die so stark auseinanderweichenden Meinungen bezüglich der Kariespathogenese, die doch alle auf sehr gewissenhaften Beobachtungen basieren, durch etwa zwei ganz verschiedene Formen der Karies erklären könne. Es könne vielleicht ein rein lokaler, selbständiger kariöser Zerstörungsprozess neben einem anderen Kariesprozess, als besonderes Symptom endogen-pathologischer Einflüsse, primär unabhängig von lokalen Faktoren und erst durch sekundären Bakterienhinzutritt zum gleichen klinischen Bild gelangend, existieren. Zu einem ähnlichen Schluß sind u. a. GOTTLIEB, HARTINGVELT und neuerdings auch KEIL gekommen. Ob es richtig ist im Sinne dieser Zerteilung von einer echten und einer "Pseudokaries", oder nach WALSH von einer "Defektkaries" (Protaclyse) oder "Oberflächenkaries" (Säurewirkung) sprechen zu wollen, muß die Zukunft entscheiden.

3. Teil

Die biologischen Verhältnisse am Schmelz in Beziehung zur Karies und die daraus erwachsenden Forderungen an die Kariesprophylaxe.

I. Anatomische und funktionelle Verhältnisse

Die anatomische Schmelzoberfläche wird umso mehr kariesprädisponierend sein, je mehr Haftstellen sie für Speisereste und Bakterienansammlungen - vor der natürlichen und künstlichen Reinigung Schutz gewährend bietet. Hiervon wären besonders die Fissuren zu nennen. Früher kannte man kaum eine Fissurenkaries, da das Zerkleinern der größtenteils aus festen Bestandteilen bestehenden Nahrung für ein frühzeitiges Abschleifen der Höcker und ein damit verbundenes Einnivellieren der Fissuren sorgte. Heute ist im Verhältnis dazu die Abkauung minimal, der Fissurenbestand meist dauernd und der Prozentsatz der Fissurenkaries mit 33 % sehr hoch. Nach ihnen wären die Foramina caeca zu nennen, in die Bakterien und zersetzungsfähiges Material hineingepresst werden und dort - womöglich noch unter einer isolierenden Mucinschutzdecke in anoxybiotischem und ungepuffertem Milieu - ihre schmelzschädigende Wirkung entfalten können. Die weiche kohlenhydratreiche Nahrung bedingt durch ihre Klebfähigkeit eine besonders große Einpressungsgefahr

nebst hartnäckigem Haften in den Vertiefungen und bewirkt außerdem einen mucinreichen, viskösen Speichel, wodurch der Bildung von kariogenen Plaques stark Vorschub geleistet wird. Außerdem schafft sie sowohl der Theorie MILLERS (Säureentstehung) als auch der Theorie EGGERS LURAS (Phosphormangel) gemäß, die das Karies-Initialbild auslösenden Verhältnisse. Die Nahrung sollte also demnach phosphorreich und besonders hart sein, um neben einem gering viskösen Parasympathikus - Speichel die physiologische Abschleifung der Schmelzoberfläche bewirken zu können. Ferner kann man bei guter Kauarbeit, wobei es auf einen bestimmten Kau-Enddruck ankommt, auf Grund der von BECK dabei beobachteten elastischen Verformung der Schmelzsubstanz und dabei auftretenden Stauchungs- und Pumpwirkungen auf die Zahnlymphe, mit einer Anregung des physiologischen Stoffwechsels im Zahnhartgewebe inclusive Schmelz rechnen. BALTERS wies in letzter Zeit wieder auf die schon vor 36 Jahren von MÜLLER festgestellten Zusammenhänge von Zahnbelastung und Karies hin. Er erklärt kariöse Prozesse unterhalb der Fissuren, in der Zahnhalbsgegend und den Approximalräumen durch unphysiologisch hohe Vertikal- und Horizontaldrucke. Hier summierten sich die bei mangelnder Abrasion des Antagonisten auftretenden, einseitigen Drucke und führten der Dicke der Schmelzauflage gemäß, entweder am Ort der Krafteinwirkung direkt, oder an Stellen der Druckableitung zur Karies. BALTERS nimmt wie MÜLLER an Stellen der Drucksummierung eine Auflockerung der Schmelzsubstanz durch Druck- und Schubmomente an, wodurch einer Invasion von zerstörenden Mikroorganismen Vorschub geleistet wird. Er will damit das Phänomen der einseitigen Kontaktpunkt-Karies erklären, das im Widerspruch zur Millertheorie zu stehen scheint. BALTERS bestätigt die von LUND angegebenen Erfolge durch Beschleifung der Zähne als prophylaktische Maßnahme bei der Jugendzahnpflege.

II. Mineralogische und damit eng verknüpfte endogene Verhältnisse.

Bei Nennung der Zahnstruktur an dieser Stelle geht man davon aus, daß ein gut entwickelter und gut mineralisierter Zahn den exzidierenden Faktoren der Karies gegenüber eine viel größere Widerstandsfähigkeit besitzen muß wie ein schlecht strukturierter. Man kann sowohl der Millertheorie wie auch den neueren Theorien gemäß ein Ausgehen des kariösen Prozesses von der organischen Substanz annehmen (interprismatische Substanz, Schmelzbüschel, Schmelzlamellen); je besser nun der

Schmelz strukturiert und verkalkt ist, umso weniger gibt er den kariösen Noxen eine Möglichkeit der Entfaltung. Ein als Optimum zu betrachtendes Maß der Mineralisation kann nun eine Beeinträchtigung erfahren durch eine Reihe von Entwicklungsstörungen, die teils auf den Kalkstoffwechsel einwirken, teils selbständig das Schmelzstrukturbild beeinflussen können. Solche Entwicklungsstörungen finden sich bei Mangel an Vitamin D unter dem Bilde der Rachitis, dann bei Störungen der inneren Sekretion, insbesondere bei Funktionsstörung in den Epithelkörperchen (Parathormon), bei schweren infektiösen Darmerkrankungen, die eine endogene Verwertung von Wirk- und Aufbaustoffen verhindern und ähnlichem mehr. Beim Schmelz gibt es dabei zwei Haupttypen einer mangelhaften, kariesprädisponierenden Zahnstruktur: erstens eine unvollständige Verkalkung an sich normal langer Schmelzprismen. Im Schliff erscheint solcher Schmelz von zahlreichen, mikroskopisch feinen, dunklen Punkten durchsetzt, die kalkfreie, lufthaltige Partien darstellen. Äußerlich erscheint dieser Schmelz opak verfärbt und für die Sonde glatt (im Gegensatz zur rauhen Oberfläche bei beginnender Schmelzkaries). Zweitens ausgesprochene Hypoplasien, die sich als eine Art von Schmelzdefekt vorstellen und verkürzte Schmelzprismen aufweisen. Sie entstehen auf dem Boden von Kalkstoffwechselstörungen in Verbindung mit Vitaminmangel (D), hormonalen Störungen (Epithelkörperchen), Kalkmangel, Darmerkrankungen usw., alles Faktoren, die in der Entwicklungszeit des Schmelzes zum Ausdruck kommen, wobei bei Epithelkörperchendysfunktion nach EGGERS LURA der Blut-kalzium-phosphat-proteinkomplex, der als Substrat für die Ossifikationsenzyme notwendig ist, seine physiologische Wirksamkeit verliert. Nach SANDOZ wird die Verwendung und Fixierung des Kalzium-Ions bedingt durch folgende Faktoren: Vitamin D, Parathormon, die absolute Zufuhr von Ca und P und deren Beziehung untereinander, das Säure-Basengleichgewicht der Ernährung und die Anwesenheit von Vitamin C nebst Wuchsstoffen. Letztere sind wichtig um die fettlöslichen Vitamine wirksam werden zu lassen; d. h. Fehlen des Wuchsstoffes bedeutet, daß trotz Darreichung von fettlöslichem Vitamin D und A Mangelerscheinungen auftreten können. Dabei sei auf einen engen Wirkungsantagonismus zwischen Vitaminen und Mineralien hingewiesen, wobei der Mangel an dem und jenem Mineral (nach GASSMANN auch ein Überschuß an Magnesium) sicher zur gehäuften Karies beitragen kann, daß er aber wohl nicht immer zur direkten Veranlassung wird;

dazu sind nämlich die Verbindungen zu den Vitaminen, vor allem Vitamin D und wahrscheinlich auch A zu eng, und ebenso ist die Steuerung durch die Hormone - speziell durch das Parathormon der Epithelkörperchen - zu sehr festgelegt. Erwähnt sei hier auch noch die Ansicht von KONSULOFF, DJERASSI und LAMBREFF, wonach durch die Besonderheiten unserer Ernährungsweise - Aufnahme großer Mengen von Kochsalz, wachsender Fleischverbrauch - eine Vermehrung der Natriumaufnahme bei gleichzeitiger quantitativer Verminderung des Kalziums bedingt wird und damit eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Zähne erfolgt.

Im allgemeinen steht man aber heute auf dem Standpunkt - im Gegensatz zu M. MELLANBY - daß die Hypoplasien für sich allein, mit Ausnahme bestimmter, besonders als Retentionsstellen wirkender Formen, keine ausschlaggebende Bedeutung für die Kariesentwicklung besitzen.

Zur Frage der Mineralisation gehört auch der Einbau von Fluor und Magnesium ins Apatitgitter, denn fluorreicher Schmelz erweist sich in der Regel als kariesresistenter, während der Prozentsatz von Magnesium bei kariösen Zähnen höher liegt als bei gesunden.

HARNDT wies neuerdings auf einen im Schmelz der Milchzähne häufig besonders hervortretenden Retziusstreifen hin, den sogenannten "Geburtsstreifen". Dieser trennt den prae- vom postnatal gebildeten Schmelz und verläuft rund um die Zähne, dem Schmelzentwicklungsstand zum Zeitpunkt der Geburt entsprechend in verschiedenen Höhen; Er findet seinen Ausdruck durch die stark differierende Ernährungssituation der intrauterinen Entwicklungszeit gegenüber der ersten Lebensperiode des auf den eigenen Organismus angewiesenen Säuglings. HARNDT macht den schlechter verkalkten postnatalen Schmelz für die Entstehung der zirkulären Milchzahnkaries verantwortlich.

Bei den prophylaktischen Bemühungen um ein Mineralisationsoptimum hat man nun grundsätzlich zwei Wege zu unterscheiden. Erstens Maßnahmen, die am Schmelz während seiner Entwicklungsphase angreifen, zweitens solche, die die Struktur des fertig mineralisierten Schmelzes zu verbessern suchen.

a) Prophylaktische Maßnahmen zur Zeit der Schmelzentwicklung

MAY MELLANBY verweist in letzter Zeit auf die Bedeutung der Ernährungsweise werdender Mütter für die künftige Schmelzstruktur der Kinder. Planmäßige Versorgung werdender Mütter in England bei Kriegsausbruch mit Milch, Eiern, Lebertran und Zusatz von Vitamin A und D zur Margarine sowie Kalzium zum Mehl brachte einen besser mineralisierten Schmelz mit sich und ebenso eine Vermehrung der kariesresistenten Kinder. MAY MELLANBY weist ferner auf die enorme Bedeutung des lipoidlöslichen Vitamins D hin, bei dessen Fehlen in der Nahrung es selbst bei hohen Gaben von Kalk und Phosphor nicht zur Ausbildung gesunder Zähne und Kiefer kam. Fehlte bei Versuchen an Hunden dieses Vitamin D in der Nahrung des Muttertieres während der Trage- und Sägezeit, so wurden die Milchzähne und in gewissem Grad auch das bleibende Gebiß der Jungtiere unvollständig mineralisiert, selbst wenn nach der Geburt ausreichend Vitamin D gegeben wurde. KANTOROWICZ erkennt ebenfalls die Bedeutung des Vitamin D im Vereine mit vollwertiger Nahrung mit genügendem Ca und P Gehalt für die Zahnmineralisation an. Das Vitamin D kann aber auch gebildet werden durch Einwirkung von ultraviolettem Licht auf die Haut, wodurch neben den eben geschilderten Ernährungsfaktoren auch gewisse klimatische Momente an Bedeutung für die Mineralisation gewinnen (Kariesresistenz unbekleideter Neger- und Naturvölker).

Die Bedeutung einer mineral- und vitaminreichen Nahrung für die Schmelzmineralisation wird von MITCHELL, SCHAFFER, CREMER, WESTIN u. a. auf Grund von experimentellen und praktischen Erfahrungen bestätigt. KANTOROWICZ empfiehlt seit Jahrzehnten als wirksamsten Schutz gegen die Karies die Rachitisprophylaxe. GLISSON, der als erster die Rachitis beschrieb, empfiehlt Vitamin D - reiche Kost. CREMER konnte einen Rückgang der Kariesfrequenz durch Gaben von Vitamin D und Sonnenlicht experimentell beweisen. EGGERS LURA sieht die Rolle des Vitamin D bei der Schmelzverkalkung darin, daß es imstande ist, die hydrolysierende Wirkung der Phosphatase während der Schmelzmineralisation zu fördern. Bei rachitogenem Vitamin D - Mangel verlieren die Phosphatasen eben diese Fähigkeit.

Bezüglich des Mineralisationsunterschiedes zwischen prae- und postnatal gebildetem Schmelz machte BAYER Versuche. Er gab einer Mutter von 6 Kindern vom 3. und 4. Schwangerschaftsmonat an bis zum Ende

der Laktation täglich Vitamin D und A sowie viel Rohkost zur Normalkost. Die Kinder erhielten die nämliche Kost und dazu zusätzlich im 1. Jahr Vigantol und vom 2. Jahr an täglich 1 Löffel Dorschlebertran. Es trat bei keinem Kind Karies im Milch- und bleibenden Gebiß auf, wobei das älteste Kind zum Zeitpunkt der Untersuchung 18 Jahre, das jüngste 10 Jahre alt war. Der Schmelz zeigte weiterhin keine Strukturunterschiede zwischen prae- und postnataler Bildungszone. KNAPPWOST, SCHUBERT, ROST, HAUCK, STEENBECK u. a. wiesen im Tierversuch nach, daß physiologische Fluordosen bezüglich der Knochenbildung und Zannentwicklung ähnlich wirken wie Vitamin D. Fluor müßte also von der Schwangerschaft an bis zum 12. Lebensjahr gegeben werden. Dabei könnte eine nach amerikanischem Vorbild erfolgende Trinkwasserfluorierung der großen Masse Fluor leichter zugänglich machen, wie dies bei einer ausreichenden Vitamin D Versorgung der Fall ist. Statistiken, welche die Kariesfrequenz mit fluoriertem Trinkwasser versorgter Städte in Amerika solchen mit nicht fluoriertem Trinkwasser gegenüberstellten, konnten bei 6-jährigen Kindern einen Kariesrückgang von 78 % feststellen, der bei zunehmendem Alter abnahm und bei 12 jährigen nur mehr 26 % betrug. Dabei muß man neben einem antirachitischen Effekt des Fluors auch an eine Einlagerung desselben ins Apatitgitter (Fluorhydroxylapatit) denken, wodurch die Apatitstruktur gefestigt wird und eine erhöhte Säureresistenz aufweist. Der Ansicht EGGERS LURAS und CSERNYEIS gemäß wirkt das eingelagerte Fluor, bei der Auflösung der Schmelzsubstanz in Freiheit gesetzt, auf die enzymatischen Kariesvorgänge hemmend.

Es ist jedoch angebracht, einer internen Fluormedikation abwartend gegenüber zu stehen, da eine genaue Bestimmung des physiologischen Bedarfs, der prophylaktischen jedoch nicht pathologisch wirkenden Mengen und des toxischen Schwellenwertes des Fluors bis heute nicht erfolgt ist. (G. FISCHER, H. J. SCHMIDT)

Auch die Spurenmetalle Strontium und Vanadium sollen nach RYGH eine fördernde Wirkung auf die Mineralisation der Zahnhartgewebe besitzen. GEYER stellte eine karieshemmende Wirkung des Vanadiumpentoxids "zumindest auf die Dentinkaries" am Goldhamster fest.

b) Prophylaktische Massnahmen am fertigen Schmelz.

Bei der Betrachtung der Möglichkeiten einer nachträglichen Schmelzverbesserung im Sinne einer Erhöhung der Kariesresistenz tritt die Vitalität des Zahnes wieder stark in den Vordergrund und es tut sich die Frage auf, ob der fertig entwickelte Schmelz des durchgebrochenen Zahnes nachträglich Minerale zu sich nehmen kann. Dem Schmelzbild FORSHUFVUDS gemäss könnte man sich leicht eine Diffusion von freien Fluor-Ionen von der Pulpa her in den Schmelz vorstellen, wo sie dann, sei es durch nachträgliche Einlagerung als Fluorhydroxylapatit, oder durch ihre Eigenschaft als Fermentgifte, ihre antikariöse Wirkung entfalten könnten. Die Forschungsergebnisse sind aber in dieser Hinsicht noch sehr unbestimmt und lassen keinen direkten Schluss zu. KNAPPWOST und A. EFFINGER fanden bei neueren Untersuchungen, dass nach beendeter Dentition der lokale Effekt physiologischer, peroral verabreichter Fluordosen durch direkten Ionenaustausch ($F \rightleftharpoons OH$) und damit erfolgreicher Einlagerung von Fluorapatit in die Schmelzoberfläche verschwindend klein ist.

Wenn man die vielen Einwände gegen einen physiologischen Schmelzstoffwechsel berücksichtigt (negative Färbeversuche von PROELL, GOTTLIEB, SPRETER v. KREUDENSTEIN, BLOTEVOGEL), so könnte man wenigstens Diffusionsvorgänge von zentripetal und zentrifugal in den Schmelz als Grundlage für die prophylaktischen Massnahmen näher betrachten.

So fand WANNENMACHER, dass Silbernitratlösungen verschiedener Konzentrationen (2 bis 30 ‰) von aussen her in die peripheren Schmelzschichten einzudringen vermögen. SMREKER, v. EBNER, PICKERILL, konnten ebenfalls ein Eindiffundieren von Silbernitratlösungen von der Schmelzoberfläche her feststellen; TURKHEIM konnte dies bestätigen. Nach EGGERS LURA kann man als sicher annehmen, dass periphere Schichten des Schmelzes vom Speichel her Kalksalze aufnehmen können (s. S. 17 Remineralisation). Ob dieser neu aufgenommene Kalk als wirklicher Schmelzbestandteil zu werten ist, oder mehr als eine Art von Zahnstein, ist noch umstritten. Sicher ist, dass der periphere Schmelz auch ohne Karies Kalksalze an den Speichel bis zum völligen Verlust des Schmelzes abgeben kann, und dass es möglich ist, dass bei Schwangerschaft von den inneren Schmelzschichten via dentin und Pulpa Kalksalze an den Organismus abgegeben werden (Schwangerschaftskaries).

Betrachtet man die eben angeführten Umstände, wobei man die fragwürdige zusätzliche Darreichung von Mineralien auf dem Blutweg via dentin ausser acht lässt, so kommt man wie EULER zu dem Schluss, dass via Speichel eine nachträgliche Verbesserung der Schmelzstruktur möglich ist.

Wenden wir uns nun unter diesem Gesichtspunkt dem Prophylaktikum Fluor zu. KNAPPWOST¹ stellte fest, dass bei physiologischen per os verabreichten Fluordosen ein Ionenaustausch zwischen F- und OH Ionen aus dem Schmelz-Hydroxylapatit verschwindend klein ist; ferner, dass peroral verabreichte Fluordosen, abgesehen von geringen anfänglichen Schwankungen, den Kalzium- und Phosphatspiegel des Speichels nicht verändern. Trotzdem können die zahlreichen amerikanischen Statistiken einen Kariesrückgang an fertig mineralisierten Zähnen feststellen. STONES konnte ebenfalls feststellen, dass Fluortablettenmedikation an Internatsinsassen Kariesreduktion bewirkte. DEATHERAGE bemerkte an Soldaten, die aus fluorarmen in fluorreiche Gebiete kamen, Kariesreduktion. Das Fluor muss also ausser den oben verneinten Wirkungen auf den fertigen Schmelz noch eine andere besitzen. KNAPPWOST erklärt diese Wirkung auf folgende Weise:

Der physiologisch vollwertige Speichel ist gesättigt an zwei Ionenarten (Ca^{++} , PO_4^{---}), mit denen er den Hydroxylapatit des Schmelzes aufzubauen vermag. Er schlägt auf der heterogenen Schmelzoberfläche eine homogene Deckschicht aus Hydroxylapatit nieder und vermag damit die mechanischen, chemischen und damit auch kariogenen Initialdefekte zu kompensieren. (Die Tatsache des Vorhandenseins einer Hydroxylapatitdeckschicht, die identisch ist mit den globulären Niederschlägen nach I. WOLF, NEUWIRT, RHEINWALD, STÄHLE, HEUSER und der Remineralisierung nach V. ANDRESEN, ist ein wichtiger Faktor der Resistenztheorie KNAPPWOSTS). Verantwortlich für diesen Niederschlag ist die Speichelviskosität. (ANDRESEN hat als erster die grössere Regenerationsfähigkeit des dünnflüssigen und damit alkalischeren Speichels erkannt.) Bei abnehmender Viskosität steigt der pH-Wert und damit auch die Konzentration der dritten, den Hydroxylapatit aufbauenden OH Ionen. Dabei wird durch die geringe Viskosität den Hydroxylapatit aufbauenden Ionen eine schnellere Diffusion gestattet. Durch peroral verabreichte Fluordosen ergibt sich somit, was durch Experimente mit radioaktivem Phosphat bestätigt wurde, eine grössere Deckschichtenbildungs-

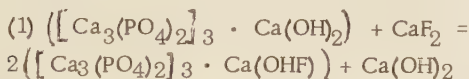
geschwindigkeit. Das Fluor wirkt damit nach KNAPPWOST nicht direkt auf den Schmelz, sondern als endogener Faktor über die Speichelviskosität.

Man kann aber auch, neben dieser eben geschilderten endogenen Wirkung über den Speichel, mit Fluor einen rein lokalen, kariesprophylaktischen Effekt erzielen. Ein grundlegender Unterschied gegenüber dem vorigen Vorgang ist dabei, daß hier das Fluor nicht in physiologischen Dosen und peroral verabreicht wird, sondern daß es sich um eine örtliche Touchierung mit höheren Fluordosen handelt, die in die periphere Schmelzsubstanz eindiffundieren, um mit dem Hydroxylapatit in Reaktion zu treten.

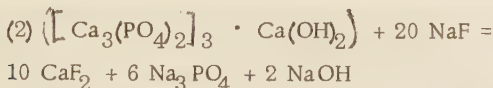
BIBBY bemerkte als erster, daß auch durch lokale Anwendung von stärkeren Fluoriddosen eine merkliche Reduktion des Kariesbefalls zu erzielen ist. MATSUMIYA fand eine beträchtliche Kariesresistenz bei mit Natriumfluorid touchierten Zähnen in vitro. E. SAUERWEIN hat in letzter Zeit Versuche über dieses Problem angestellt. Er überzog Zähne jüngerer und älterer Personen mit Paraffin oder Erdwachs und sparte jeweils 2 Felder von 2 x 2,5 mm nebeneinander auf dem Schmelz aus. (Fenstermethode nach KEIL). Eines dieser Fenster wurde dann jeweils mit einer kleinen Wachsplatte verdeckt und verwachst. Dann kamen die Zähne bis zu 14 Tage in NaF - Lösungen verschiedener Konzentration (maximal 2 %ig). Dann wurden überall die 2. Fenster freigelegt und die Zähne in 0,5 - 1 %ige anorganische und organische Säuren gelegt, bei einer Einwirkungszeit von 4 - 8 Stunden. Tiefenmessungen der entstandenen Ätzdefekte ergaben, daß der Substanzverlust an den nicht mit NaF vorbehandelten Fenstern um durchschnittlich 90 % größer war als bei den mit NaF vorbehandelten. Die Versuchsergebnisse ergaben somit eine nachweisbare Verminderung der Säurewirkung im fluorierten Schmelzbezirk; es wurde also die Hydroxylapatitstruktur gefestigt. Dabei war die Säureresistenz des vorbehandelten Schmelzes in der ersten Hälfte der Säureeinwirkungszeit größer als in der zweiten, was offenbar mit dem Eindringungsvermögen der NaF-Lösung zusammenhängt. Auch wiesen jüngere Zähne nach der Fluorierung größere Säureresistenz auf als die Zähne von Erwachsenen; ein Umstand, der ebenfalls durch besseres Eindringungsvermögen in jugendlichen Schmelz erklärt werden kann.

KNAPPWOST wies schon vor längerer Zeit auf den Biochemismus dieser "Schmelzhärtung" hin. Er machte Reagenzglas-Versuche mit gepulvertem Schmelz und Fluorsalzlösungen. Auf Grund von Farbindikatoren und röntgenographischen Untersuchungen traf er Rückschlüsse auf die eingetretenen Reaktionen und stellte dabei fest, daß die äußeren Hydroxylapatitschichten des Schmelzes in Fluorhydroxylapatit überführt wurden. Es müssen sich dabei folgende Reaktionen abspielen:

1) Reaktion des Kalziumfluorids mit dem Hydroxylapatit



2) Reaktion des Natriumfluorids mit dem Hydroxylapatit



Das so entstandene CaF_2 reagiert dann nach Gleichung (1) weiter.

LEIMGRUBER, der dem Fluor sehr skeptisch gegenübersteht, bezweifelt die Umwandlung des Hydroxylapatits in Fluorhydroxylapatit. Nach ihm besteht der "kavitätenverhütende" Effekt des Fluors in der Bildung einer oberflächlichen Kruste von schwerlöslichem Kalziumfluorid. Dies ist nur am jugendlichen Zahn möglich, solange das Zahnmaterial noch labil ist, d. h. das erforderliche Ca abgeben kann. Dieser Effekt ist seiner Ansicht nach bestimmt unphysiologisch, da er auf Kosten des Zahnmaterials vor sich geht.

Betrachtet man die obige Gleichung (2), so könnte LEIMGRUBER mit seinem Einwand zum Teil schon recht haben, denn woher käme das Kalzium zur Bildung des Kalziumfluorids als vom Schmelz? Man müßte sich bei der Touchierung eben auf das Kalziumfluorid beschränken, das direkt auf den Hydroxylapatit des Schmelzes einzuwirken vermag.

Neuerdings berichten MOSSLER und HERRMANN über gute Erfolge solch lokaler Fluorierungen. HERRMANN behandelte mit 2 %iger phosphatgepuffelter Natriumfluoridlösung und machte besonders auf die von KNAPPWOST empfohlene MgSiF_6 -Lösung sowie $\text{MgSiF}_6 + \text{Cu}$ -Lösung aufmerksam. Über die Technik der Touchierung soll hier nicht im einzelnen gesprochen werden.

Eine ähnliche Erhöhung der Säureresistenz des Schmelzes kann man mit dem schon 1854 von BROOKS benützten Silbernitrat bewirken. Hier handelt es sich natürlich um keine Reaktion mit dem Hydroxylapatit des Schmelzes, sondern lediglich um ein Eindiffundieren der Lösung mit nachfolgender Ausfällung von freiem Silber, das die Schmelzoberfläche imprägniert und so Säuren am Eindringen hindert. Das alte Silbernitrat wurde von HOW wesentlich verbessert. Die How'sche Lösung stellt ein ammoniakalisches Argentum nitreum dar, $\text{Ag}(\text{NH}_3) \cdot \text{NO}_3$, ein Komplexsalz (Argentoso), mit geringer Ätzwirkung und labilem chemischen Charakter, so daß schon die organische Substanz des Zahngewebes - nach STEBBINS das Eiweiß - freies Ag durch Reduktion aus der Verbindung auszuschcheiden vermag. Im allgemeinen aber beschleunigt man die Ausfällung von Ag durch Nachtouchierung mit Formaldehyd, Hydrochinon oder Eugenol. Es erfolgt eine homogene Abdichtung der Schmelzoberfläche, womit eine Erhöhung der Säureresistenz des Schmelzes bewirkt wird und neben enzymhemmenden Kräften durch die oligodynamische Wirkung des Ag zusätzlich desinfizierende Kräfte zur Entfaltung kommen. (PROELL). Nachteilig dabei ist die meist auftretende Schwarzfärbung des Schmelzes.

Die Problematik des kariösen Prozesses im Hinblick auf die vielen ex- und disponierenden Faktoren um das biologische Schmelzbild dürfte darin zu suchen sein, daß das kariesauslösende Moment nicht in einem oder zwei, sondern in einem ganzen zusammenwirkenden System von Kausalfaktoren zu suchen ist, von denen der eine, antikariös wirkend, einen anderen, weniger stark vorherrschenden kariogenen Faktor, überkompensieren kann und umgekehrt. So gesehen kann man die vielen Widersprüche in der Literatur bezüglich der kariesauslösenden Faktoren vielleicht leichter verstehen. Bei der Betrachtung des Kariesbildes darf man daher sein Augenmerk nicht einseitig auf einen bestimmten auslösenden Faktor richten, sondern man muß sämtliche am Zahn anzutreffenden Situationen und nicht zuletzt den ganzen Zahn in Beziehung zum Gesamtorganismus betrachten.

Zusammenfassung

Im ersten Teil dieser Arbeit wurde versucht, das biologische Bild des Schmelzes so zu umreißen, wie es sich uns im Lichte der modernen Forschungsergebnisse vorstellt.

Das I. Kapitel sollte dabei noch einmal kurz das althergebrachte histologisch - anatomische Schmelzbild von seiner Entstehung an bis zu seinem Auftreten am fertig entwickelten Zahn memorieren und einen gewissen Grundstock für den Ausgang der weiteren Gedanken bilden. Der eigentliche Vorgang der Mineralisation wurde dabei übergangen und gesondert im

II. Kapitel zur Darstellung gebracht. Hier wurden zuerst einmal Verlauf und Zeitpunkt beschrieben, denn beide besitzen sowohl für die Kariesgenese (zirkuläre Milchzahnkaries!), als auch besonders letzterer bei der Kariesprophylaxe große Wichtigkeit. Alsdann gelangten die biochemischen Vorgänge bei der Mineralisation zur Darstellung. Neben älteren Theorien, die über den eigentlichen Biochemismus dieses Vorgangs wenig zu berichten wußten, wurde besonders eine neue Theorie, als deren Hauptwirkungsmomente man bestimmte, in der Schmelzanlage anwesende Fermente (Proteinasen, Phosphatasen) anzusehen hat, ausführlich dargestellt.

Im III. Kapitel wurde dann die Vitalität des Schmelzes, der ja sowohl bei der Kariespathogenese, als auch bei der Kariesprophylaxe eine entscheidende Rolle zukommt, einer genaueren Prüfung unterzogen. Auf Grund der neueren Forschungsergebnisse, die sich auf bessere histologische Untersuchungsmethoden und auf die unschätzbaren Dienste des Elektronenmikroskops berufen, wurde der Schluß gezogen, daß auch im reifen Schmelz ein endogen beeinflusster Stoffwechsel im Sinne eines enzym-gesteuerten Phosphorstoffwechsels stattfinden dürfte.

Im zweiten Teil der Arbeit wurden die einzelnen Theorien der Kariespathogenese beschrieben und kritisch gegeneinander abgewogen. Die Theorien zerfielen dabei in 2 große Gruppen. Teils in solche - die älteren Theorien -, die den Schmelz als leblose Substanz auffaßten und nur exogene Kausalmomente dem initialen Kariesgeschehen zugrunde legten und teils in solche - dies sind die neueren Theorien -, welche

die Vitalität des Schmelzes nicht in Abrede stellen und das kariöse Geschehen teils nur mit endogenen Kausalfaktoren zu klären suchen, teils geschickt endogene und exogene Faktoren zu vereinen wissen.

Der nachfolgenden Schlußfolgerung wurde der Gedanke zugrunde gelegt, daß in Anbetracht der vielen kariogenen Kausalfaktoren und der immer mehr anwachsenden Bedeutung der Schmelzvitalität der Theorie der Vorzug zu geben sei, die sowohl die meisten exogenen, als auch endogene Kausalfaktoren in sich zu vereinen weiß. Von diesem Gesichtspunkt aus wurde der Theorie EGGERS LURAS das Wort geredet.

Im dritten Teil der Arbeit wurde der kariöse Vorgang in Relation zu den biologischen Verhältnissen am Schmelz gesetzt und dabei jeweils die daraus erwachsenden Forderungen an die Kariesprophylaxe erläutert.

Bei der Betrachtung der anatomischen Schmelzoberfläche waren es die foramina caeca und vor allem die Fissuren, deren kariespraedisponierende Eigenschaften ins Auge stachen. Hierzu wurde als Prophylaktikum eine möglichst harte Nahrung genannt, die sowohl eine physiologische Abschleifung der okklusalen Flächen zu gewährleisten vermag, als auch einen gering viskosen Speichel mit sich bringt, welcher der Entstehung anoxybiotischer Verhältnisse an vorhandenen, anatomisch bedingten Haftstellen entgegenzuwirken vermag. Ferner wurde darauf hingewiesen, daß bei guter Kauarbeit, durch Pump- und Stauchungswirkungen auf die Zahnlymphe, mit einer Anregung des physiologischen Stoffwechsels im Zahnhartgewebe inclusive Schmelz gerechnet werden kann. Es wurde auch auf die Zusammenhänge zwischen Zahnfehlbelastungen und Kariesbefall hingewiesen und die Beschleifung von Zähnen als kariesprophylaktische Maßnahme in der Jugendzahnpflege erwähnt.

Bei der Betrachtung der Zahnstruktur an dieser Stelle ging man davon aus, daß ein gut entwickelter und gut mineralisierter Schmelz den exzidierenden Faktoren der Karies gegenüber viel größeren Widerstand zu leisten vermag, als ein schlecht strukturierter. In dem prophylaktischen Bemühen um einen möglichst homogen verkalkten Schmelz zeigten sich nunmehr zwei Wege.

Erstens die Beeinflussung der Schmelzstruktur zur Zeit ihrer Entstehung und zweitens der Versuch einer nachträglichen Verbesserung derselben im Sinne einer Erhöhung der Kariesresistenz.

Auf dem ersten Wege wurde die ausreichende Versorgung werdender Mütter mit mineral- und vitaminreicher Nahrung in den Vordergrund gestellt, wobei besonders der Bedeutung des antirachitischen Vitamin D gedacht wurde. Es wurde auch auf die antikariöse Wirkung des ins Hydroxylapatitmolekül des Schmelzes eingelagerten Fluors hingewiesen und diese gemäß dem Stand der Erkenntnisse zu deuten versucht.

Beim zweiten Weg, der nachträglichen Verbesserung des bereits fertigen Schmelzes, war es neben der Ausfällung freien Silbers in den oberflächlichen Schmelzbezirken durch Touchierung mit Silbernitrat besonders das Fluor, das sich hierzu geeignet erwies. In physiologischen Dosen peroral gegeben vermag es durch endogenen Einfluß auf die Speichelviskosität die Bildungsgeschwindigkeit einer homogenen Deckschicht aus Hydroxylapatit auf der Schmelzoberfläche zu beschleunigen und in höheren Konzentrationen in Form von Touchierungen angewandt, vermag es nachträglich mit den peripheren Hydroxylapatitmolekülen des Schmelzes zu kariesresistenterem Fluorhydroxylapatit in Reaktion zu treten.

An dieser Stelle möchte ich mich bei Frau Professor Dr. Maria SCHUG - KÖSTERS vielmals bedanken, die mir dieses interessante und für die gesamte Zahnheilkunde sehr bedeutungsvolle Thema in liebenswürdiger Weise gestellt hat.

Literaturnachweis

(Bücher) G. WETZEL: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. 6. Aufl. 1951 (Jena). - F. KÖRNER: Grundriß der Histologie. Springerverl. 1950. - WALKHOFF-HESS: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. 5. Aufl. 1954 (Leipzig). - H. EULER: Die Karies - Ätiologie. (München 1948). - Fritz MENNE: Organische Chemie (Stuttgart 1951). - EGGERS LURA: Die Enzyme des Speichels und der Zähne. (München 1949). - EGGERS LURA: Genese und Prophylaxe der Karies (München 1951). - Guido FISCHER: Normale und pathologische Biologie des Zahnsystems. Erich Schmid Verl. (1953). - STEN FORSHUFVUD: Über Zahnschmelz und dessen Genese, Vitalität und Struktur. (Göteborg 1914). - H. EULER: Die Problematik der Kariesentstehung. (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen) München 1950. - (Vorträge) STEN FORSHUFVUD: Betrachtungen über die Pathogenese der Zahnkaries (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen) München 1950. - J. CSER-NYEI: Die Zahnkaries - ein biochemischer Prozess. (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen München 1950). - E. WANNEN-MACHER: Die Beeinflussbarkeit der Zahnhartsubstanzen auf hämatogenem Wege. (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen München 1950). - Th. SPRETER v. KREUDENSTEIN: Die Beeinflussbarkeit der Zahnhartsubstanzen auf hämatogenem Wege (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen München 1950). - W. HESS: Die Beeinflussbarkeit der Zahnhartsubstanzen auf exogenem Wege (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen München 1950). - O. EICHLER: Karies und Fluor (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen München 1950). - W. BALTERS: Diskussionsreferate (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen 1950). - (Artikel) A. KNAPPWOST: Physikalisch-chemische Grundlagen einer lokalen Kariestherapie des Dentins mit Fluor-Ionen. DZZ. 4. Jg. H. 8 (1949). - Ch. LEIMGRUBER: Die Fluorprophylaxe: eine große Illusion? DZZ. Ug. 8, H. 8 (1953). - L. SCHUBERT: Versuche zur Verhinderung von Verkalkungsstörungen im Dentin an rachitogen ernährten Ratten. DZZ. 9. Jg. H. 1 (1954). - H.J. SCHMIDT: Fluor und Magnesium, Vitamin C u. a.

DZZ. 9. Jg. H. 1 (1954). - C. F. GEYER: Die karieshemmende Wirkung des Vanadiums im Tierversuch. DZZ. 9. Jg. H. 24 (1954). - I. HERRMANN: Beitrag zur Kariesprophylaxe mit Fluor. DZZ. Jg. 10 H. 4 (1955). - H. GEBAUER: Vitamin K als Kariesprophylaktikum. DZZ. Jg. 10 H. 7 (1955). - H. GEBAUER: Zur Frage der antirachitischen Wirkung von Fluor. DZZ. Jg. 10 H. 8 (1955). - A. KNAPPWOST: Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von H. GEBAUER. DZZ. Jg. 10 H. 8 (1955). - H. J. SCHMIDT: Wasserumhärtung, Kochvorgang und Fluorresorption. DZZ. Jg. 10 H. 9 (1955). - H. Chr. GREVE: Gedanken über die Biologie und die Entwicklung des Zahnschmelzes. DZZ. Jg. 10 H. 11 (1955). - I. APPEL; R. BURSCHEL: Über die Möglichkeit der Giftwirkung einer fluorhaltigen Zahnpasta. DZZ. Jg. 10 H. 19 (1955). - F. PROELL: Wirksame Zahnbehandlung und Kariesprophylaxe mit Argentosol, einem ammoniakalischen Silbernitrat von Percy R. Howe. DZZ. Jg. 10, H. 19 (1955). - Chr. COMMERELL: Zum Problem der Kariesresistenz. DZZ. Jg. 10 H. 21 (1955). - H. EGGERS LURA: Papierchromatographische Untersuchungen über den Gehalt an labilem, energiereichem Phosphat im Speichel von kariesresistenten und kariesaktiven Versuchspersonen. DZZ. Jg. 11 H. 2 (1956). - H. GEBAUER: Weiteres zur Frage der antirachitischen Wirkung von Fluor. DZZ. Jg. 11 H. 4 (1956). - H. D. CREMER: Kariesforschung und experimentelle Medizin. DZZ. Jg. 11 H. 8 (1956). - H. EGGERS LURA: Papierchromatographie von labilen Speichelphosphaten. DZZ. Jg. 11 H. 8 (1956). - H. EGGERS LURA: Die Metallchelatierung und ihre Bedeutung für die künftige Kariesforschung. DZZ. Jg. 11 H. 10 (1956). - I. CSERNYEI: Kalziumniederschlag und Remineralisation. DZZ. Jg. 11 H. 11 (1956). - A. KNAPPWOST; A. EFFINGER: Experimentelle Untersuchungen zur Resistenztheorie der Karies. DZZ. Jg. 11 H. 12 (1956). - F. ROZEIK; H. D. CREMER: Ein Beitrag zur Rolle des Fluors bei der Karies. DZZ. Jg. 11 H. 12 (1956). - H. J. SCHMIDT: Karies und Ernährung. DZZ. Jg. 11 H. 18 (1956).

Lebenslauf

Ich, Helmuth Moser, wurde am 9. 7. 1932 als Sohn des Forstmeisters Albert Moser und seiner Ehefrau Margarete, geborene Eder in Deggendorf/Donau geboren. Ich besuchte die Volksschule in Rabenstein bei Zwiesel im Bayer. Wald und wechselte von hier in die Oberrealschule zu Deggendorf/Donau über, wo ich am 17. Juli 1952 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend studierte ich an der Ludwig - Maximilians - Universität zu München 9 Semester Zahnheilkunde und unterzog mich im Anschluß an das Wintersemester 1956/57 dem Staatsexamen.

